

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

173

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Claude POREE

né le 16 octobre 1934 à Le Sel de Bretagne (I. & V.)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE

D'UN CAS DE PURPURA THROMBOPENIQUE

AU COURS DE LA MONONUCLEOSE INFECTIEUSE

Président : M. LAMY, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Claude POREE

né le 16 octobre 1934 à Le Sel de Bretagne (I. & V.)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE
D'UN CAS DE PURPURA THROMBOPENIQUE
AU COURS DE LA MONONUCLEOSE INFECTIEUSE

Président : M. LAMY, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutailis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
	N.
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
	CORDER (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	N.
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
	SOULIÉ (P.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	GENNES (R. de)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DEROT (M.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DAVID (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	GARCIN (R.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Cliniques obstétricales	VARANGOT (J.)
	RENARD (G.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	AUBRY (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	LELONG (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	BERNARD (E.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MICHAUX (L.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	GOSTE (F.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	N.
Clinique stomatologique (Pitié)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	GIROUD (A.)
Clinique urologique (Cochin)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Embryologie	SÈZE (S. de)
» (Prof ^r à titre personnel)	VERNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	
Histologie	

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (P.)
» » (Prof ^r à titre personnel)		DEPARIS (M.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)
Médecine légale		PIÉDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)		FASQUELLE (R.)
Parasitologie		GALLIARD (H.)
» (Prof ^r à titre personnel)		BRUMPT (L. G.)
Pathologie chirurgicale		COUVELAIRE (R.)
» » (Prof ^r à titre personnel)		LAURENCE (G.)
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale		MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire		TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales		BOUDIN (G.)
Pharmacologie		CHEYMOL (J.)
» (Prof ^r à titre personnel)		LÉVY (Mlle J.)
Physiologie		BINET (L.)
» (Prof ^r à titre personnel)		BARGETON (D.)
» » » »		PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale		LEPAGE (F.)
Physique médicale		DOGNON (A.)
» » (Prof ^r à titre personnel)		DJOURNO (A.)
Radiologie médicale		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale		LÉGER (L.)
Thérapeutique		CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.		MM.	
Anatomie	{ CABROL (G.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.)	Ophthalmologie	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Bactériologie	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Parasitologie	CHABAUD (A.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLJANSKI (J.), m. conf.		BARCAT (J.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)		BINET (J.-P.)
Carcinologie	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)		CAUCHOIX (J.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)		CHATELIN (G.-L.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)		DUBOST (Ch.)
Hématologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		DUBOST (Cl.)
Histologie	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)	Pathologie chirurgicale	{ FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Hydrologie	CORNET (A.)		SCHNEIDER (J.)
Hygiène	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pathologie exotique	CROSNIER (J.)
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)		HARTMANN (L.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)	Pathologie expérimentale	{ LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHT (G.)
Médecine du travail	ALBAHARY (G.)		AUSSANNAIRE (M.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)		BOUR (H.)
Obstétrique	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)		BOUVIER (J.)
			BOUVRAIN (Y.)
			BRICAIRE (H.)
			BRISAUD (H.)
			BROCARD (H.)
			BUGE (A.)
			CASTAIGNE (P.), m. conf.
			CATINAT (J.)
			CONTAMIN (F.)
			COURY (C.)
			FREZAL (J.)
			HOUSSET (E.)
			LAROCHE (Ol.)
			LESOBRE (R.)
			MAGREZ (G.)
			NICK (J.)
			PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch.
			ROYER (P.)
			WOLFROMM (R.)

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	{ JOSEPH (R.)	Pneumo phtisiologie . . .	KREIS (B.)
	{ MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	{ MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile. . . .	DUCHÊS (D.)
	{ POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	{ ROSSIER (A.)		
Pharmacologie.	{ BOISSIER (J.)	Stomatologie.	{ CERNÉA (P.)
	{ LECHAT (P.)		{ CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr.
	{ DEJOURS (P.)		{ GRELLET (M.)
Physiologie	DEJOURS (P.)	Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.), m. conf.		{ LAMOTTE (M.)
	{ pr. s. ch.	Urologie	QUENU (L.)
	KELLERSHOHN		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.)
Clinique chirurgicale . . .	{ ABOULKER (P.)		{ MAYER (M.)
	{ ADELINÉ (A), pr. s. ch.	Clinique ophtalmologique .	{ DESVIGNES (P.)
	{ HUGUIER (J.)		{ OFFRET (G.)
	{ OLIVIER (C.)	Clinique oto-rhino-laryngo-	
	{ PADOVANI (P.)	logique	MADURO (R.)
	{ POILLEUX (F.)	Clinique pédiatrique et pué-	
	{ ROUX (M.)	riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale.	{ VERNE (J.-M.)	Clinique psychiatrique. . .	BARUK (H.)
	{ DOMART (A.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	{ PERRAULT (M.)	Médecine légale	GAULTIER
	{ RAMBERT (P.)		
	{ THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (G.)

Secrétaire général de la Faculté . . .	M. LENA (J.)
Secrétaires.	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{me} ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	M ^{lle} DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires.	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
	{ Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

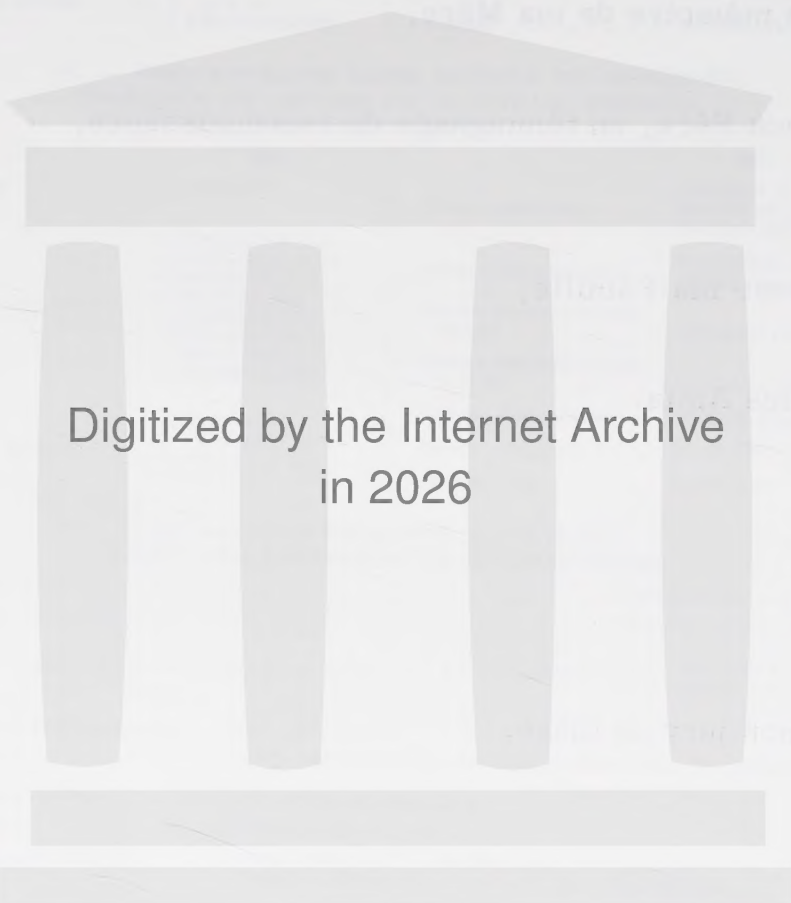
A la mémoire de ma Mère,

A mon Père, en témoignage de reconnaissance,

A toute ma Famille,

A mes Amis.

A mon jury de thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur LAMY

Professeur de génétique à la Faculté de Médecine de
Paris,

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades,

Officier de la Légion d'Honneur.

qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Hommage respectueux.

Messieurs les Professeurs.

A mes Maîtres d'Externat dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur PETIT-DUTAILLIS

Monsieur le Docteur P. HILLEMAND

Monsieur le Professeur G. MARCHAL

Monsieur le Docteur LANVIN

en témoignage d'attachement et de
profonde gratitude.

A mes Professeurs de l'Ecole de plein exercice de Médecine et de Pharmacie d'Angers.

A Mademoiselle le Docteur JAMMET

Médecin-Assistant à l'Hôpital des Enfants Malades

qui nous a fait l'honneur de nous
confier, et de diriger ce travail,
en témoignage de notre profonde
et respectueuse reconnaissance.

S O M M A I R E

	pages
I - INTRODUCTION	1
II - HISTORIQUE	3
III - OBSERVATION	5
IV - DISCUSSION	17
V - DIAGNOSTIC	25
VI - PATHOGENIE	30
VII - PRONOSTIC ET TRAITEMENT	35
VIII - CONCLUSION	37
BIBLIOGRAPHIE	I

- I -

INTRODUCTION

Le purpura thrombocytopénique, au cours de la mononucléose infectieuse est une manifestation rare, puisque jusqu'à ce jour, une trentaine d'observations relate ce fait. Nous connaissons déjà depuis longtemps, l'existence de purpura thrombocytopénique, au cours des infections bactériennes et nous savons aussi que les infections virales peuvent se compliquer de purpura thrombocytopénique, notamment les hépatites épidémiques et plus récemment d'autres maladies virales, telles que la varicelle, les oreillons, la rougeole et aussi la mononucléose infectieuse. Les problèmes que peuvent soulever la constatation d'hémorragies cutané-muqueuses sont souvent d'une grande complexité, surtout lorsque le purpura est révélateur de l'affection, ou en est le symptôme clinique dominant, comme ce fut le cas dans notre observation ; la coexistence d'un syndrome hémorragique, de signe infectieux d'anomalies sanguines fait plus souvent penser à une leucose aiguë, d'autant que la positivité de la réaction de Paul et Bunnell peut-être tardive.

Cependant l'évolution est pratiquement toujours rapidement résolutive mis à part quelques cas exceptionnels, où la splénectomie s'est avérée nécessaire. (Dameshek W and Grassi MA ; Ougier J. - Cahen Castel A et Schlienger F).

Dans les formes résistantes, au traitement symptomatique, la corticothérapie s'est avérée en général efficace (sauf dans l'observation d'Ougier, Cahen-Castel et Schlienger) le taux des plaquettes sanguines s'élèvent rapidement sous l'action de ce traitement hormonal (Grossman L. A. and Wolff S. M.).

C'est à la clinique de génétique médicale, que nous avons pu observer un nouveau cas de purpura thrombocytopénique, au cours d'une mononucléose infectieuse, chez un enfant âgé de 3 ans 1/2. Notre ambition est limitée et modeste, car bien avant nous, de nombreux auteurs font état de cette manifestation, mais seulement quatre cas d'enfants âgés de moins de 10 ans sont retrouvés dans la littérature. Notre observation tire son intérêt de la difficulté diagnostique (avant le résultat de la réaction de Paul et Bunnell) avec les purpuras toxiques médicamenteux. L'enfant ayant pris à deux reprises de la quinine.

Qu'il me soit permis d'exprimer ma plus grande gratitude à Monsieur le Professeur LAMY et à Mademoiselle le Docteur M. L. JAMMET, de m'avoir donné l'occasion de rédiger ces quelques pages.

- II -

HISTORIQUE

Gourichon (1895) le premier rapporta l'épistaxis, comme une complication de la mononucléose infectieuse.

En 1923, Downey H. and Kinlay Mc., ont observé pour la première fois un purpura cutanéomuqueux au cours de la mononucléose infectieuse ; c'est en 1942, par Magner W. and Brooks EF, que fut rapporté le premier cas de purpura thrombocytopénique compliquant une mononucléose infectieuse.

Depuis, d'autres observations se sont ajoutées et en juin 1956 Pader E. and Grossman H., relèvent 21 cas de purpura thrombocytopénique rencontrés au cours de la mononucléose infectieuse, dans la littérature, et rapportent deux cas personnels sur trois cents malades atteints de mononucléose infectieuse.

Plus récemment, les observations anglo-saxon-

- III -

OBSERVATION

L'enfant B. . . Hervé âgé de 3 ans 1/2 a été hospitalisé dans le service du Professeur LAMY, le 16 octobre 1961 pour un purpura généralisé cutanéomuqueux avec hématurie.

L'enfant est en très bonne santé lorsque le 25 septembre 1961, apparaît un coryza banal, traité par campho-calyptol-quinine, à raison de trois suppositoires contenant chacun 100 mg de quinine. Le coryza disparaît rapidement en trois jours.

Huit jours plus tard : le 3 octobre au matin, s'installent brutalement : une fièvre élevée à 40° et une angine dont nous n'avons pu faire préciser les caractères. Un traitement par suppositoires de campho-calyptol-bismuth-quinine est à nouveau institué à raison de 1 suppositoire le matin, 1 suppositoire le soir (soit 80 mg de bismuth et 200 mg de quinine.).

Le médecin traitant est appelé en consultation à ce moment et prescrit de l'aspirine (0, gr. 25) de la tétracycline en poudre dans un peu de lait à raison de quatre mesures, trois fois par jour, pendant 3 jours (soit 600mg par jour) et enfin des ferments lactiques.

Le 4 octobre, la mère de l'enfant constate des urines de couleur jaune verdâtre tachant les couches de l'enfant.

Deux jours plus tard, l'angine est guérie, l'enfant n'est plus fébrile et le 9 Octobre, il retourne en classe ; cependant, les troubles digestifs avec anorexie sans nausées, des selles décolorées presque blanches, inquiètent la mère ; celle-ci donne de nouveau à son fils des ferments lactiques (3 ampoules par jour pendant 4 jours) et les selles redeviennent progressivement de couleur normale.

Après une période d'accalmie de 10 jours, survient encore inopinément, une nouvelle poussée fébrile à 39° avec une discrète dysphagie et, le 14 octobre au matin apparaît un purpura pétéchial cutané, sur la face latérale du cou et sur l'oreille gauche. Le soir de ce même jour, le purpura s'extériorise au niveau de la muqueuse buccale et est particulièrement net sur la langue qui présentait auparavant une desquamation attribuée à la tétracycline.

Le lendemain (15 octobre) le purpura est généralisé cutanéomuqueux, la température est à 37°6 et la mère note l'existence d'une selle noirâtre.

Le 16 octobre : le médecin traitant est de nouveau appelé en consultation, constate l'apparition d'une hématurie ; il décide de faire hospitaliser cet enfant dans le service du Professeur LAMY.

Nous apprenons alors que ce garçon est né sans incident, au terme d'une grossesse normale, pesait 5 kg. à la naissance. Sa croissance a été normale, l'enfant était en très bonne santé, sans aucun antécédent pathologique notable sauf les maladies infectieuses de l'enfance (rougeole, varicelle). Il n'a aucun antécédent hémorragique, cet enfant a été vacciné contre la diphtérie, le tétanos, la coqueluche et contre la poliomyélite ; il n'a pas reçu le vaccin BCG et sa cuti-réaction à la tuberculine est négative.

Le jeune Hervé a un frère, Yves âgé de 15 ans, et une soeur Anne âgée de 9 ans I/2 tous les deux bien portants.

Le père âgé de 37 ans, administrateur judiciaire et la mère âgée de 39 ans sont également en bonne santé.

A l'examen clinique de l'enfant, à son entrée dans le service, notre attention est attirée par le purpura aigu généralisé cutané-muqueux.

L'éruption atteint les plans cutanés de façon diffuse, mais prédomine aux membres inférieurs et à la face, respecte la paume des mains et la plante des pieds. Elle est composée de petits éléments pétéchiaux rouges atteignant parfois quelques millimètres de diamètre, coexistant avec des petites ecchymoses de coloration plus violacée, la vitro-pression n'efface pas ces taches confirmant bien l'extra-vasation sanguine dans l'épaisseur des téguments. La muqueuse buccale est atteinte, les gencives saignent, la face interne des joues, le voile du palais, la langue sont le siège d'éléments purpuriques d'un caractère un peu spécial car certains de ces éléments sont surmontés de petites vésicules vite rompues. La muqueuse nasale est également atteinte, les épistaxis peu abondants en sont le témoin. La muqueuse intestinale participe également à cette atteinte muqueuse, car une selle noirâtre bien moulée a été notée.

Ainsi, il existe chez cet enfant un purpura aigu généralisé cutané-muqueux avec épistaxis, hématurie, et hémorragie intestinale et contrastant avec ce tableau un peu alarmant, l'état général de l'enfant est conservé : il n'y a qu'une légère fébricule à 37°6 sans asthénie. A l'examen physique, la rate n'est pas tuméfiée, le foie ne

déborde pas les fausses cotes, on note seulement une micro-polyadénopathie cervicale. L'auscultation du coeur, des poumons ne révèle pas d'anomalie ; l'examen neurologique ne met aucun signe pathologique en évidence.

Des examens complémentaires ont été demandés ;
d'abord :

/ une numération globulaire et une formule sanguine /
(17 octobre) avec :

GR : 4.470.000

GB : 8.800

Hémoglobine : 80%

Polynucléaires neutro : 48%

Valeur globulaire: 0,92

" éosino : 0

" baso : 0

Lymphocytes : 30)

) 45%

grands " : 15)

monocytes: 2 cellules mononuclées à protoplasme basophile.

Plaquettes : 20.000/mm³

/ une vitesse de sédimentation /

10 mm à la 1ère heure

30 mm à la 2ème heure

105 mm à la 24ème heure.

une étude de l'hémostase / (le 10 octobre) comprenant :

- un temps de saignement très allongé
- une résistance capillaire diminuée (signe du lacet positif)
- une étude des plaquettes :
 - . la numération montre 15.000 plaquettes
 - . leur forme est normale.
- la rétraction du caillot est nulle (normalement rétraction totale à la 3ème heure)
- la lyse du caillot est totale en 24 heures.

un prélèvement de gorge /

- qui ne retrouve pas de streptocoque hémolytique,
- pas de sels, ni de pigments, ni d'urobiline dans les urines.

le complexe prothrombique / méthode en 1 temps

	Temps du témoin	Temps du malade	Taux	normale
<u>Méthode globale de Quick :</u>	14"	16"	70 %	60 à 100%
-				
<u>Méthode différentielle d'Owren :</u>				
- Prothrombine :	22"	24"	85 %	60 à 100%
- Proconvertine :	22"	26"	65 %	60 à 100%
- Pro-accélélerine :	21"	21"	100 %	80 à 100%

Dosage de la Prothrombine (méthode d'Owren) restant dans le sérum, 4 heures après la coagulation de sang veineux en verre silicone $\neq$ 85% (normale moins de 30%)

Consommation de la prothrombine mesurée par la différence des taux plasmatique et sérique $\neq$ 0% (normale plus de 70%).

Tolérance à l'héparine (plasma recalcifié et présence de quantités croissantes d'héparine)

temps du témoin : I, 45" - temps du malade: 2, 30"

/un myélogramme/ est également demandé

Cellules souches indifférenciées	Hémohistioblastes Hémocytoblastes. 1	1 %
Lignée granu- cytaire A	Myéloblastes	62 %
	Promyélocytes) neutrophiles	
	)	
	) éosinophiles	
	Myélocytes) neutrophiles: 10	
	) éosinophile. 1	
Lignée rouge B	) basophile.	16 %
	Métamyélocyte) neutro 40	
	) éosino	
	) baso	
	Granulocyte) neutro 11	
	) éosino	
Lignée rouge B	) baso	16 %
	Proérythroblastes. 2	
	érythroblastes) basophiles. 1	
	) polychromatophile 5	
mitoses 1	) orthochromatiques 7	

Lignées diverses C	Prolymphocytes. 1	21%
	Lymphocytes 19	
	Monocytes 1	
	Plasmocytes	
Lignée thrombocytaire	Mégacarcyocytes	assez nombreux

/ résistance globulaire / le 20 octobre

début de l'hémolyse 5'5

fin " 1

/ un Hamburger /

quantité d'urines en 3 heures : 20 cm³.

éléments émis à la minute :

cellules leucocytes 550

hématies 880

cylindre 0

Une bilirubinémie à 12 mg ‰ bilirubine indirecte

/ Un nouvel examen des urines / montre :

Avant centrifugation : quelques hématies

quelques cellules

Après centrifugation : nombreuses hématies

assez nombreuses cellules.

/ Un Fond d'oeil / : 17 Octobre

- gauche : normal

- droit : pupille à bords nets, sauf le pôle inférieur.

pas d'hémorragie visible.

Un nouveau fond-d'oeil 2 jours plus tard confirme les résultats du précédent.

/ antistreptolysine /

Taux normal : 120 unités/cm³

/ BW / faiblement positif s'expliquant par la découverte

d'une / réaction de Paul et Bunnell /, très fortement posi-

tive , venant ainsi confirmer le diagnostic de purpura thrombocytopénique au cours d'une mononucléose infectieuse.

Dilution du sérum	1/5	1/10	1/20	1/40	1/80	1/100	1/320	1/640	1/1250	1/2560
Sérum + eau physiologique	3	3	3	2	2	2	2	2	2	1
Sérum + rein de cobaye	3	3	2	2	2	2	2	2	1	1
Sérum + glob. de boeur	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

L'évolution sous l'action du traitement par le cortancyl (à raison de 20 mg par jour pendant les 10 premiers jours, puis à doses dégressives) associé à un traitement antibiotique par la tétracycline (0,50 g pendant les 7 premiers jours, puis 0,25 g.) a été très rapidement résolutive.

Dès le 2^e jour du traitement, bien que l'enfant soit un peu sub-ictérique et que l'hématurie persiste, il existe une amélioration nette de la muqueuse buccale.

Le 19 octobre, soit après 3 jours de traitement, toute hémorragie a cessé, notamment les urines ont repris une couleur normale, il persiste simplement une légère fébricule (entre 37 et 38) et quelques taches pur-

puriques tégumentaires.

Une radiographie pulmonaire est demandée devant l'existence d'un léger tirage inter-costal, mais l'image thoracique est normale.

Le 20 octobre : l'ictère léger constaté, regresse progressivement, le purpura est très limité à quelques éléments.

- la numération globulaire et la formule sanguine :

GR 4.690.000	GB 21.000
	Lympho (p et m) 27)
	) 59%
	grands lympho. 32)

Plaquettes : 60.000/mm³

2 cellules mononuclées à protoplasme légèrement basophile.

3 jours plus tard :

Urines de nouveau foncée, un peu mousseuses
la recherche de pigments et de sels biliaires est négative.

le 25 octobre l'enfant est guéri :

la numération globulaire et la formule sanguine :

GR 4.310.000	GB 17.800
Hémoglobine 85%	neutro 34%

VG 0,97 Baso 0
 éosino 1%
 Lympho (p et m) 57)
 grands " 5) 62%
 Monocytes - 3

Plaquettes : 100.000/mm³

Le 30 octobre :

un dernier hémogramme est demandé avant sa sortie du service :

GR : 4.440.000	GB : 18.200
Hémoglobine : 85%	Polys neutro : 25%
	" éosino : 0
V.globulaire : 0,95	" baso : 0
	Lymphocytes (p et m): 62)
	) 71%
	grands lymphocytes : 9)
	Monocytes : 4

Plaquettes : 180.000 par mm³

Le 31 octobre :

l'enfant sort du service complètement rétabli.

- IV -

DISCUSSION

Le tableau clinique et biologique du purpura thrombocytopénique rencontré au cours de la mononucléose infectieuse, ne diffère pas de celui des purpuras thrombopéniques, il s'en distingue simplement par la notion d'une étiologie précise ; en effet, il s'agit :

1 - CLINIQUEMENT :

d'un purpura cutanéomuqueux pétéchial avec de petites taches rouges sombres réduites à un point, parfois atteignant quelques mm de diamètre ; au niveau des plis de flexion, elles prennent souvent une disposition en traînées linéaires (vibices) et presque toujours du purpura ecchymotique est associé : les taches sont alors plus larges, de coloration plus violacée, ne différant pas de banales ecchymoses traumatiques.

Quant au siège de ce purpura cutané, il est le plus souvent généralisé, les éléments sont disséminés, ne res-

pectant aucun territoire cutané peuvent notamment siéger sur les bras, les épaules, la poitrine. (Mayer) signale la prédominance sur le tronc et les membres, des éléments purpuriques, en fait dans notre observation, comme dans celles d'autres auteurs (Stotter, Tager et Klinghoffer) ce purpura était maximum au visage et sur les membres et même dans l'observation que rapporte ce dernier auteur le tronc et les extrémités supérieures étaient épargnées. de façon habituelle lorsque le purpura est généralisé, il se recontre avec une particulière intensité aux membres, avec peut-être une prédilection pour les membres inférieurs.

La muqueuse buccale est très fréquemment tou-

chée, et essentiellement le voile du palais, cette atteinte serait souvent isolée (Monnet-Gauthier, Thevenon et Germain) en fait presque toutes les observations de purpura thrombocytopénique au cours de la mononucléose infectieuse, rapportent l'existence de pétéchies tégumentaires. Ces éléments purpuriques sur la muqueuse buccale, peuvent revêtir certains caractères, que nous avons rencontrés dans notre observation, en effet, il s'agissait de bulles hémorragiques en grain de raisin, cet aspect a déjà été signalé par (Stotter, Wallerstein and Madison) et de façon plus générale au cours des thrombopénies aiguës (J. Bernard) ; il est rare que l'atteinte de la muqueuse buccale revête l'allure d'une forme pseudo-diphthérique.

La date de survenue de ce purpura thrombocytopénique, dans le cycle de la mononucléose infectieuse, est des plus variables,

Il survient habituellement, au cours de l'évolution (mais la discrétion des signes cliniques de la mononucléose infectieuse, fait que le purpura est très souvent révélateur) ou même après la mononucléose infectieuse (Ougier, Cahen-Castel, Schlienger). Ainsi le purpura cutanéomuqueux ou les manifestations hémorragiques associées représentent presque toujours les signes cliniques essentiels, pour lesquels le malade est hospitalisé. Les hémorragies associées sont très fréquentes et comme nous venons de le voir, parfois révélatrices. Les épistaxis et les gingivorragies sont habituelles, mais toutes les hémorragies viscérales peuvent se recontrer, avec un maximum de fréquence, toutefois pour l'hématurie qu'elle soit macroscopique (Llyod, Demanche et Berthaux, Tager et Klinghoffer, Thompson, Wallerstein et Madison, Finlayson, Benaim, Smith, notre observation) ou microscopique (Volpe). Des hémorragies intestinales (Tager et Klinghoffer, Demanche, et Berthaux, où l'hémorragie était de sang rouge) peuvent survenir. (Dans notre observation, l'enfant a eu des selles noirâtres, à 2 reprises). Voire des hématémèses (Goldbloom et Lieberman) des hémoptysies (Finlayson, Goldbloom et Denton) des hémorragies d'origine utérine (Damesheck et Grassi) des hémorragies rétiniennes (Goldbloom et Denton) un hémothorax. Enfin des hématomes (Ougier, Cahen-

Castel et Schlienger) ont été constatés.

2 - BIOLOGIQUEMENT

il existe des troubles de l'hémostase :

- la résistance capillaire est diminuée : le signe du lacet et le signe de la ventouse sont positifs.

- le temps de saignement est allongé parfois de façon importante (25') mais le plus souvent reste modérément allongé.

- l'étude des plaquettes montre :

a - quantitativement :

une diminution des thrombocytes, parfois considérable, inférieur à 10.000 plaquettes par mm³ (Wallerstein et Madison, Benaim, Smith, Dameshek et Grassi, Angle et Alt, Ougier, Cahen-Castel et Schlienger) dans notre observation le taux était à 20.000 ; ailleurs modéré (180.000 : Mayer) ; parfois des taux supérieurs ou égaux à 350.000 plaquettes ont été signalés (Demanche et Berthaux) sans qu'il y ait de rapport constant entre le degré de la thrombopénie et la gravité des hémorragies (dans l'observation de Demanche et Berthaux, le taux des plaquettes était à 350.000, et il y avait une hématurie et une hémorragie rectale de sang rouge).

b - la morphologie plaquettaire

est le plus souvent normale, cependant certaines observations rapportent la présence de plaquettes géantes (Lou Fang-Ts'en). Beaucoup d'auteurs pensent que ces formes géantes sont banales, se rencontrant chez des sujets, au stade de régénération plaquettaire.

c - les épreuves fonctionnelles dépendant des plaquettes, partiellement ou en totalité sont également perturbées.

- la rétraction du caillot est nulle

- la consommation de la prothrombine est perturbée :
dans notre observation cette consommation mesurée par la différence du taux plasmatique et sérique est pratiquement nulle alors que normalement elle est de 70%).

Le test de Biggs-Douglas permet en dissociant la valeur respective des diverses thromboplastines plasmatiques et plaquettaires, de prouver la déficience de ces dernières.

- le test de tolérance à l'héparine met en évidence une hypocoagulabilité par un déficit de facteur anti-héparinique plaquettaire (dans notre observation le temps du témoin était de 1'45" , le temps du malade de 2'30". Nous n'avons pas fait de dosage de sérotonine, ni de thrombo-

elastographie.

Cet examen n'a pas été retrouvé dans les observations de purpura thrombopénique au cours de la mononucléose infectieuse. Nous savons simplement que d'une façon générale, en cas de thrombopénie, le tracé thromboélastographique est en fuseau avec un r et k allongés; Emx se trouvant diminué.

- Les autres tests de la coagulation sont normaux .

Enfin, le myélogramme est pratiquement normal. Certains auteurs (Ogilvie et Parry) signalent cependant, une diminution des mégacaryocytes, mais le plus souvent, le nombre est normal, ou même légèrement augmenté comme celà a été le cas dans notre observation.

Quant aux signes cliniques de la mononucléose infectieuse, accompagnant le purpura, ils restent le plus souvent discrets, au second plan de la scène clinique, et sont rarement tous réunis.

Dans la plupart des observations citées dans la littérature, la splénomégalie était modérée (Angle et Alt) on manquait (Goldbloom et Lieberman, Tager et Klinghofer).

Dans notre observation, nous n'avons pas trouvé de splénomégalie, et la polyadénopathie rencontrée au cours de la mononucléose infectieuse, se résumait à quelques petits ganglions cervicaux. La plupart des auteurs fait mention de l'absence ou de la discrétion de cette lympho-adénopathie. Quant à la fièvre, elle reste le plus souvent modérée, tout au moins, à l'acmé du purpura ce qui constitue, joint au bon état général, une valeur d'appoint pour le diagnostic différentiel avec une hémopathie maligne ; mais cette fièvre peut être élevée, quelques jours avant l'apparition du purpura (comme ce fut le cas dans notre observation) marquant le début clinique de la maladie. Enfin la mononucléose infectieuse peut revêtir de nombreuses formes cliniques : troubles digestifs, ictère (Goldbloom, Lieberman, notre observation) risquant d'égarer le diagnostic.

La numération globulaire, et la formule sanguine n'objectivent que très inconstamment une leucocytose : il n'y a pas d'anémie (mis à part les rares cas s'accompagnant d'hémorragies importantes).

Quant au test de Paul et Bunnell, il a été trouvé positif dans presque toutes les observations mais à des taux de dilution variables : dans notre observation, il était fortement positif à 1/2560. le groupe sanguin de l'enfant était 0 Rh+.

Dans quelques rares cas ce test a été négatif (Houang, Goldbloom et Liebersson, où le test a été négatif par 2 fois ; d'ailleurs au sujet de l'observation de ces derniers auteurs, s'est posé le problème de savoir s'il ne s'agissait pas d'une forme hémorragique au cours d'une hépatite infectieuse, plutôt qu'une mononucléose infectieuse compliquée de purpura thrombocytopénique).

oOo

- V -

DIAGNOSTIC

Le diagnostic offre des difficultés variables. Le purpura thrombopénique, manifestation clinique majeure souvent révélatrice, ne sera rattaché à son étiologie (mononucléose infectieuse) non pas tant sur les anomalies de la ligne lymphomonocytaire, mais sur l'existence d'un myélogramme normal, et surtout d'un test de Paul et Bunnell positif.

Parfois le diagnostic peut se poser avec acuité, devant l'éclosion brutale d'un purpura avec hémorragies viscérales, évoquant une hémopathie maligne et en premier lieu :

Une leucose aiguë : d'autant que la coexistence de signes infectieux, d'anomalies sanguines, oriente vers cette étiologie ; mais le bon état général, la fièvre modérée à l'acmé du purpura, plus encore l'évolution habituellement rapidement résolutive du syndrome hémorragique et le myélogramme normal, permettent d'éliminer ce diagnostic.

Il est plus rare de discuter une leucémie chronique. Le purpura thrombopénique est en effet rarement révélateur, il est le plus souvent un accident évolutif terminal de cette affection ou parfois un accident thérapeutique.

Par contre, le purpura thrombopénique peut être révélateur d'une maladie néoplasique (métastases d'épithélioma ; sarcomatose, maladie de Hodgkin, réticuloses malignes), mais il est en général vite rattaché à sa cause.

Un autre diagnostic peut être évoqué avant les examens complémentaires (numération globulaire, formule sanguine, myélogramme) c'est l'aplasie de la moelle qui représente en effet une cause importante de purpura thrombopénique. Cette manifestation est souvent révélatrice de la maladie. Certes le diagnostic pourrait déjà être orienté par l'examen hématologique qui objectiverait une pancytopénie, mais la diminution des globules rouges et des globules blancs peut être modérée, seule la thrombocytopénie est importante. Dans ce cas le diagnostic exact repose sur le myélogramme qui montre une diminution la plus souvent importante des cellules myéloïdes. L'enquête étiologique méthodique permet parfois de reconnaître la cause de cette aplasie médullaire (chimiothérapie par les antimétabolites, les antiépileptiques les sels d'or, l'arsenic, le chloramphénicol. L'aplasie peut être encore la conséquence de radiations ionisantes ou d'une intoxication d'origine professionnelle par le

Benzol). Aussi faut-il s'assurer, lorsque le diagnostic reste douteux, par un interrogatoire bien mené, de l'absence de ces différentes causes.

Tous les autres purpuras thrombopéniques, peuvent être envisagés. Lorsqu'il existe un symptôme clinique essentiel la splénomégalie avec une thrombopénie, ce sont toutes les étiologies de la splénomégalie qui peuvent être en cause (tumeurs malignes, grosses rates de l'hypertension portale, splénomégalies d'origine inflammatoire).

Le purpura thrombopénique idiopathique qui se révèle parfois par une hémorragie viscérale ou muqueuse, ou par un purpura peut être évoqué. L'examen clinique est négatif. Ce sont dans ces formes aiguës, s'observant surtout chez l'enfant, que peuvent se voir des bulles hémorragiques sur la muqueuse buccale, et des hématuries macroscopiques. Le sang est normal, mise à part la thrombopénie ; seul le myélogramme montrant la présence de mégacaryocytes de façon importante, et l'absence d'étiologie malgré les recherches répétées, orientent le diagnostic.

Le Purpura thrombopénique allergique peut se discuter aussi, comme cela a été le cas dans notre observation, avant d'avoir la certitude sérologique par le test de Paul et Bunnell. Il s'agit essentiellement d'une

allergie médicamenteuse par le sédormid, la quinidine, les sulfamides, ou la quinine qui sont les principaux médicaments responsables.

Dans notre observation l'enfant avait eu un traitement par la quinine en suppositoires, et nous avons émis, au début, l'hypothèse d'un purpura allergique à la quinine, d'autant que les signes cliniques rencontrés, correspondaient assez bien à ceux habituellement observés au cours de tels purpuras : en effet il existait des hémorragies, (hématurie, moelena), (mais n'ayant pas cependant le caractère souvent impressionnant des purpuras thrombopéniques allergiques), et des bulles hémorragiques. La thrombopénie était isolée, importante. L'enfant avait pris ce médicament en 2 fois à huit jours d'intervalle, le cas était troublant nous pouvions évoquer une sensibilisation préalable, par la première prise de quinine.

Ce diagnostic soulevé ne fut pas retenu, car d'une part les manifestations du purpura avec hémorragie ne sont survenues que 10 jours après la deuxième prise de quinine qui aurait dû déclencher les accidents hémorragiques après sensibilisation préalable.

Par ailleurs la persistance de la thrombopénie plus de 15 jours après la dernière prise du médicament, et d'autre part l'existence de fièvre avec angine, précédant le purpura de quelques jours et surtout la forte positivité du test

de Paul et Bunnell, ont permis de rattacher le purpura thrombocytopénique à son étiologie infectieuse : la mononucléose infectieuse.

Les autres purpuras thrombopéniques infectieux
des septicémies à méningocoques à bacille d'Eberth, certaines tuberculoses aiguës s'accompagnent d'autres manifestations cliniques de la maladie causale, orientant habituellement rapidement le diagnostic. Comme pour la mononucléose infectieuse, les purpuras thrombopéniques, des infections virales, peuvent être le signe révélateur.

Seuls les examens spécialisés, permettront de rattacher le purpura thrombopénique à sa véritable cause.

Les autres purpuras, thrombopathiques, vasculaires, non thrombopéniques seront plus facilement reconnus.

- VI -

P A T H O G E N I E

La pathogénie du purpura thrombopénique, au cours de la mononucléose infectieuse, reste encore très discutée à l'heure actuelle. Plusieurs hypothèses tentent d'expliquer la survenue de ce purpura, au cours de cette maladie infectieuse.

a - Pour certains auteurs (Freeman et Warkefield, Perugini)

c'est la présence d'agglutinine plaquettaire qui fut tenue pour responsable du purpura thrombopénique. L'agent infectieux se combinerait aux plaquettes du malade pour former un antigène. En fonction de la sensibilité individuelle cet antigène entraînerait la formation d'anti-corps pouvant détruire les plaquettes (Pader et Grossman) .

En faveur de cette théorie, plaident les tests d'agglutination plaquettaire montrant la présence dans le sang d'un facteur qui agglutine à un titre élevé les plaquettes

(dans l'observation de Freeman et Warkefield : la malade âgée de 22 ans était pâle, elle avait un ictère conjonctival, l'éruption purpurique prédominait sur les membres et le tronc ; des bulles hémorragiques de 2 cm de diamètre étaient présentes sur les lèvres et la muqueuse buccale, et marquaient le début de la maladie. Les urines étaient sombres , sans être franchement rouges, les épistaxis assez sévères ; le taux des plaquettes à 500 par mm³, les tests d'agglutination plaquettaire montrèrent la présence, dans le sérum du malade, d'un facteur qui agglutine les plaquettes normales, d'un sujet du groupe 0, à un titre de 1/5.120). Les tests effectués quelque temps après montrent la disparition progressive de ce facteur. Ces faits plaident pour la théorie immunologique.

Cependant, dans certaines observations (Houang-Eliachar et Tassy - Ougier, Cachen-Castel et Schlienger) la recherche des anti-corps anti-plaquettaires a été négative.

b - Pour d'autres auteurs :

Le virus de la mononucléose infectieuse agirait directement sur la moelle osseuse, comme au cours d'autres affections virales (rougeole, rubéole, hépatites) en inhibant la formation des plaquettes, ou leur libération à partir des mégacaryocytes de la moelle osseuse (Goldbloom and Lieberman).

c - Une autre hypothèse

est soulevée par Damesheck et Grassi, ces auteurs pensent, que la mononucléose infectieuse aggraverait ou révélerait brutalement un purpura thrombopénique idio-pathique latent jusqu'alors.

Dans l'observation de Dameshek et Grassi, le malade avait déjà des anomalies sanguines reconnues, antérieurement à la mononucléose infectieuse, alors que dans d'autres observations, où des examens hématologiques avaient été fait antérieurement à la maladie aucune anomalie sanguine n'avait été retrouvée.

d - La quatrième hypothèse,

qui semble la plus communément admise par les auteurs, est celle d'un hypersplénisme : c'est à dire une thrombopénie à moelle normale, la splénectomie levant le "frein" qui entrave la formation ou la libération des plaquettes dans le sang.

L'hypersplénisme est un désordre physio-pathologique :

- " un hyperfonctionnement de la rate qui n'est pas
- " proportionnel à l'augmentation de volume : ce
- " trouble fonctionnel déterminant une raréfaction
- " des hématies des granulocytes, des plaquettes
- " dans le sang" (Marchal).

Cette hypothèse semble assez satisfaisante, car si la rate n'est pas palpable très souvent, elle est probablement atteinte, au moins passagèrement, chez tous les sujets présentant une mononucléose infectieuse. Un argument en faveur de cette hypothèse, du "frein" splénique est apporté par les résultats spectaculaires de la splénectomie pratiquée par Dameshek et Grassi et par Ougier-Cahen-Castel et Schlienger lorsque le traitement par le Cortancyl eut échoué. Dans de rares cas, où l'étude histologique de la rate a été faite, elle n'a pas montré de lésions caractéristiques spécifiques, seulement une hyperplasie folliculaire.

- VII -

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic de purpura thrombopénique, au cours de la mononucléose infectieuse est bénin ; il s'agit en effet d'une manifestation habituellement rapidement favorable dont l'association à la mononucléose infectieuse n'aggrave pas le pronostic (toutefois la mononucléose infectieuse pourrait aggraver ou révéler, un purpura thrombocytopénique qui est latent (hypothèse émise par Dameshek et Grassi).

Deux observations seulement rapportent la nécessité de recourir à la splénectomie ; d'abord l'observation de Dameshek et Grassi, où la gravité de l'hémorragie, le chiffre des plaquettes restant bas malgré le traitement symptomatique, obligea de recourir à la splénectomie, avec une élévation post-opératoire des plaquettes à 600.000.

La deuxième observation étant celle d'Ougier Cahen

Castel et Schlienger où la thrombopénie était extrême à 3.425 plaquettes/mm³ ; de plus existait une anémie légère. Ces auteurs traitèrent leur malade par les corticoïdes, le chiffre des plaquettes remonta, mais dès que cessait la corticothérapie, le nombre des plaquettes baissait, puis à la longue s'installa une résistance au traitement cortisonique nécessitant la splénectomie.

Mis à part ces deux cas, nous ne connaissons pas de purpura thrombopénique au cours de la mononucléose infectieuse n'ayant pas cédé à la corticothérapie.

Déjà avant la thérapeutique cortisonique, le traitement symptomatique suffisait le plus souvent, actuellement les corticoïdes restent le traitement de choix des purpuras thrombopéniques, et en particulier ceux rencontrés au cours de la mononucléose infectieuse, les résultats étant spectaculaires avec des doses très variables suivant les auteurs (Freeman et Wakefield) utilisèrent la cortisone en commençant à la dose de 50 mg par voie intra-musculaire le 1^{er} jour l'action fut remarquable, puis 50 mg furent donnés ensuite per os par 24 heures les jours suivants l'état fut rapidement satisfaisant, les plaquettes remontant à 395.000. (Grossman et Wolff) traitèrent leur malade avec la prednisone à raison de 60 mg par jour pendant 8 jours consécutifs; la réponse fut rapide avec élévation des plaquettes passant de 4000 à 200000, traitement ensuite à doses dégressives pendant 20 jours.

Dans notre observation , le chiffre des plaquettes s'est élevé, de façon plus lente : nous avons associé la tétracycline au Cortancyl.

L'amélioration fut spectaculaire sur le plan clinique, les taches purpuriques disparaissant en quelques jours, par contre, sur le plan biologique, les plaquettes dont le chiffre se situait aux environs de 20.000 lors de la première numération , se sont élevées, très lentement, contrairement aux autres observations précitées.

L'enfant est sorti du service, en parfaite santé et guéri, mais avec un chiffre de plaquettes restant assez bas (100.000).

- VIII -

CONCLUSION

Le purpura thrombopénique, au cours de la mononucléose infectieuse reste une manifestation rare : Pader and Grossman en 1956, en rapportaient deux cas sur trois cents malades atteints de mononucléose infectieuse et relevaient vingt et un cas antérieurs dans la littérature ; actuellement nous connaissons une trentaine d'observations.

Cette manifestation clinique n'a aucune caractéristique particulière, son association à la mononucléose infectieuse n'aggravant pas le pronostic.

Ce purpura thrombopénique peut toutefois, poser de délicats problèmes diagnostiques, notamment avec la leucose aiguë lorsque ce purpura est le symptôme clinique dominant de l'affection, mais l'évolution rapidement résolutive et la positivité de la réaction de Paul et Bunnell

permettent de rattacher le purpura à sa cause : la mononucléose infectieuse, et d'éliminer une hémopathie maligne.

La pathogénie reste encore très discutée ; parmi les nombreuses hypothèses proposées, celle d'un hypersplénisme parait la plus satisfaisante. Le traitement cortisonique reste le traitement de choix, s'avérant presque toujours efficace (sauf deux cas ayant nécessité la splénectomie) pour une posologie variable.

BIBLIOGRAPHIE

ANGLE (AM) and ALT (HL)

Thrombocytopénic purpura complicating infectious mononucleosis -

Blood, 5, 449, 1950

BENAIM (S.)

Infectious mononucleosis with thrombocytopénic purpura .

Brit. Med. J. 2 , 1151, 1952.

BERNARD (J)

Les thrombopénies : caractères généraux, classement, évolution , traitement.

Revue du Praticien , 2061, 1er Juillet 1959.

BERNARD (J) et NENNA

Purpura thrombopénique aigu, avec bulles sanglantes buccales et hématuries.

Semaine des Hôpitaux de Paris - 29, n° 67

3422-3426, 2 novembre 53.

DAMESHEK (W) and GRASSI (MA)

Infectious mononucleosis and thrombocytopenic
purpura : recovery after splenectomy

Blood 1, 339-342, 1946.

DEMANCHE (R) et BERTHAUX (R)

Un cas de mononucleose infectieuse à forme hé-
morragique.

Le sang, 20, 599-601, 1949

DOWNEY (H) and Mc KINLAY (CA)

Acute lymphadenosis compared with acute lymphatic
leukemia .

Arch. int. méd. 32, 82-112, 1923.

DREYFUS (B)

Les purpuras

Les cahiers du collège de Médecine des Hôpitaux
de Paris - Hématologie n°6, 399-407, juin 1960.

ELIACHAR (E) et TASSY (R)

Purpura thrombopénique par mononucléose infec-
tieuse : étude immunologique : action de la delta-
cortisone.

Annales de Pédiatrie (supplément de la semaine des
Hôpitaux de Paris) n° 43 , 1821/p. 307, 24 mai 59

FINLAYSON (R)

Thrombocytopenic purpura complicating infectious
mononucleosis

Brit. Med. J., 2 , 1563, 1951.

FREEMAN (T) and WARKEFIELD (G)

Platelet agglutinating factor in glandular fever com-
plicated by jaundice and thrombocytopenic.

Lancet 2 , 883-885, 25 octobre 1958.

GERMAIN (D)

Purpura d'origine plaquettaire

Médecine Infantile (les purpuras de l'enfant).

N° 5, 11-21, mai 1959.

GOLDBLOOM (AA) and DENTON (R)

Infectious mononucleosis complicated by thrombo-
cytopenic purpura

Canada M. A. J. 58, 189, 1948.

GOLDBLOOM (AA) and LIEBERSON (A)

Case of infectious mononucleosis with jaundice
and thrombocytopenic purpura

Am. J. Med., 5 , 912-915, 1948

GOURICHON (H)

Thèse Paris 1895.

GROSSMAN (LA) and WOLFF (SM)

Acute thrombocytopenic purpura in infectious mononucleosis.

J. A. M. A. 171, n° 16, 2208-2210, 19 décembre 59

HOUANG (L)

Un cas de mononucleose infectieuse compliqué de purpura thrombocytopénique hémorragique grave.
Thèse Paris, n° 966, 1958.

LLOYD (PC)

Acute thrombocytopenic purpura in infectious mononucleosis

Am. J. Med. Sc. 207, n° 5, 620-624, mai 1944.

LOU FANG Ts'EN

Infectious mononucleosis. A review of 572 cases
Chinese Med. J., 79, 175, 1959.

MAGNER (W) and BROOKS (EF)

Infectious mononucleosis with acute thrombopenic purpura

Canad M. A. J., 47, 35-40, 1942.

MARCHAL (G)

Hypersplénisme et splénectomie

Actualités médico-chirurgicales pratiques

V - 43-55 , 1951

MAUPIN (B) et MONTEIL (R) :

Les plaquettes dans la mononucléose infectieuse

Revue Française d'Hématologie

1 , n° 2, 333-336, mars-avril 1961

MAYER (A)

Mononucleose infectieuse compliquée de purpura
thrombocytopénique hémorragique grave.

Thèse Paris, n° 50, 1952.

MONNET(P) , GAUTHIER (J), THEVENON (V)

Les pétéchies du voile du palais dans la mononu-
cléose infectieuse.

Presse Médicale, 67, 334-335, 1959

MYATT (AV) and LINN (RH)

Thrombocytopénic due to infectious mononucleosis:
response to cortisone.

A. M. A. Arch. Int. Med. 99, n° 1, 139-141, Jan-
vier 1957.

OGILVIE (CM) and PARRY (TE)

Infectious mononucleosis with thrombopenic

purpura

Brit. Med. J. , 2, 977, 1952

OUGIER (J.), CAHEN-CASTEL (A) et SCHLIENGER (F)

Les purpuras thrombopéniques, remarques sur leur étiologie, et leur traitement à propos de 3 cas.

Bull. Soc., Med., Milit. Franç. 35, 237, 1959

OUGIER (J), CAHEN-CASTEL (A), et SCHLIENGER (F)

Purpura thrombopénique sévère après mononucléose infectieuse échec de la corticothérapie nécessitant une splénectomie.

Semaine des Hôpitaux de Paris, n° 53, 3115-3117, 18 novembre 1959.

PADER (E) and GROSSMAN (H)

Thrombocytopenic purpura infectious mononucleosis

New-York State, Journal of Medicine , 56, 1905, Juin 1956.

PERUGINI (S)

La forma emorragica della mononucleosis infettiosa descrizione di un caso clinico rapidamente risolto con terapia cortisonica.

Minerva, Med. 48, 348, 1957

SMITH (W. L.)

Infectious mononucleosis with acute thrombocytopenic purpura

Report of a case. J. AM. Alabama, 22, 257, 1953

STOTTER

Lymphoidzellige Angina mit exanthem nach art des erythema exsudativum multiforme

Med. Kli, 33, 474-475, avril 1937

TAGER (M) and KLINGHOFFER (KA)

Acute thrombocytopenic purpura hemorrhagica with lymphocytosis : report of a case

ann. Int. Med. 18, 96, 1943.

THOMPSON (CA)

Cité par Pader and Grossman

J. Arkansas, M., Soc. 47, II4, 1950

VOLPE (R) SPARKS (BB) and MAUTNER (LS)

Thrombocytopenic purpura complicating infectious mononucleosis

Canad., Med. Asso. J. 68, 269, 1953

WALLERSTEIN (RS) and MADISON (L)

Cité par Pader and Grossman

Am. Pract. 1 : 624, 1950.



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS-Ve

Telephone : ODÉon 58-90